Aus der Orthopädischen Klinik München
Vorstand: Geheimer Hofrat Prof. Dr. Lange

Skoliose und Lähmung

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

HANS BISPING
aus Essen-Rellinghausen.

MÜNCHEN 1929

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Fritz Lange

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im letzten Jahre kamen in der Münchener Orthopädischen Klinik zwei Fälle von Skoliose und Lähmung zur Beobachtung, welche wegen ihrer Besonderheiten näher beschrieben werden sollen.

Es handelt sich um einen Fall von Querschnittläsion und einen Fall von peripherer Lähmung durch Skoliosen.

In der Literatur ist das Thema „Skoliose und Lähmung" in kurzen Mitteilungen verschiedentlich berührt; besonders W. Jaroschy befaßte sich mit ihm eingehender in zwei Arbeiten über „Spätschädigung des Rückenmarks bei schweren Skoliosen." Er konnte 15 Fälle der Literatur und 5 eigene Fälle berücksichtigen.

Hinzufügen möchte ich aus der Literatur einen Fall von Grenade, der 1909 zur Veröffentlichung kam: „Patient 17 Jahre, Skoliose seit vier Jahren bemerkt, seit einem Jahre Gangstörungen, unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang, Sensibilität normal — Kompressionsmyelitis."

1. Fall: Bei dem in der Orthopädischen Klinik in München in Behandlung stehenden Patienten handelt es sich um einen 20 Jahre alten Steinhauer.

Familienanamnese: o. B. — Der Patient weiß keine wesentlichen Erkrankungen anzugeben. Seine Skoliose bemerkte er erst mit 16 Jahren. Sie machte ihm keinerleit Beschwerden. Im 18. Lebensjahre erkrankte er an einer Nephritis mit 6 Wochen langem Bettlager. Nach dem Verlassen des Krankenlagers sei die Skoliose stärker geworden. Es stellten sich auch von Seiten des Nervensystem Beschwerden ein. Schmerzen haben nicht bestanden, es traten Gefühl- und Gehstörungen auf. 6 Monate später kam der Patient in unsere Behandlung.

Befund (3. April 1928): Patient ist von mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Von Seiten des Herzens, der Lunge und der Niere findet sich nichts Bemerkenswertes; nur durch die Skoliose bedingte Lageveränderungen.

Die Wirbelsäule zeigt eine S-förmige Verkrümmung mit dem Hauptbogen in der Brustwirbelsäule und ist rechts konvex mit stark kyphotischer Komponente. Es besteht ein starker Rippenbuckel.

Röntgenbefund: Sehr starke rechtskonvexe Dorsalskoliose der unteren Brustwirbelsäule. Ihr Scheitel liegt in Höhe der Zwischenwirbelscheibe zwischen 8. und 9. Brustwirbel. Die Scheitelwirbel sind trapezoidförmig. Die sichtbaren Konturen sind scharf. Es bestehen keine Halb- und Schaltwirbel.

Neurologischer Befund: Der Gang des Patienten ist stark spastisch, ohne Ataxie. Die Patellarsehnenreflexe finden sich beiderseits sehr gesteigert; letzterer klonisch, besonders links. Babinski und Strümpell beiderseits deutlich auslösbar. Die spastischen Widerstände sind mäßig. — Parese beider Beine; die linke Seite stärker betroffen.

Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen für sämtliche Qualitäten. Die obere Grenze etwa rechts in Höhe des 10. Brustwirbels, links in Höhe des 11. Brustwirbels. Der rechte obere Bauchdeckenreflex ist erhalten, die übrigen fehlen. Über Urin- und Stuhlbeschwerden klagt Patient nicht.

Es finden sich Residuen einer Rachitis, wie Rosenkranz, Genu valgum und Genu recurvatum. Hüftgelenk und Füße sind ohne nennenswerten Befund.

Wassermann'sche Reaktion ist negativ.

Diagnose: Querschnittsmyelitis durch Skoliose.

Eine Myelographie wurde nicht gemacht, da die Diagnose gesichert erschien.

Die Behandlung wurde wie bei schweren Skoliosen ohne Rückenmarkschädigung mit Stützkorsett und Übungen durchgeführt, wie sie im Lehrbuch der Orthopädie von F. Lange angegeben ist. Damit wurde ein recht erfreuliches Resultat erzielt.

Bei der $^5/_4$ Jahre nach der ersten Untersuchung am 26. 6. 29 vorgenommenen Nachuntersuchung fand sich folgendes: Skoliose nicht sichtlich geändert. Der Patient gibt an, besser gehen zu können, ohne Stock sei er eine ganze Stunde gegangen. Neurologische Nachuntersuchung: Sensibilitätsgrenze unverändert, Bauchdeckenreflex links in allen Etagen vorhanden, rechts unverändert. Patellarsehnenreflexe wenig gesteigert, Achillessehnenreflexe ebenfalls. Babinski links angedeutet, rechts nicht auslösbar. Die Zeichen der Pyramidenbahnschädigung sind also erheblich gebessert. (Patient gibt nachträglich im Gegensatz zur Untersuchung 1928 an, daß er schon seit 1927 Blasen- und Mastdarmstörungen habe, die unverändert seien. Diese Angaben sind wenig glaubhaft; Pat. hat sich nie zuvor über Blasen- und Mastdarmstörung beklagt, es findet sich kein Uringeruch der Kleider, und währd eines mehrmonatigen Krankenhausaufenthaltes wurde nichts Derartiges beobachtet.)

Die skoliotische Querschnittsmyelitis tritt fast immer unter denselben Symptomen auf, wie spastische Paraplegie der Beine, Sensibilitätsstörungen vom Scheitel der Skoliose abwärts und meist unter Erhaltenbleiben der Blasen- und Mastdarmfunktion. Bei der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle traten die ersten Erscheinungen einer Rückenmarksschädigung durch Skoliose zwischen dem 15. bis 20. Lebensjahre auf.

Diese Symptome finden sich auch bei unserem Fall. Differentialdiagnostisch schließen wir eine Spondylitis aus der Form der Skoliose und dem Röntgenbilde aus. Bei Tumoren treten die Ausfallserscheinungen erst einseitig auf und gehen mit Wurzelschmer-

zen einher. Multiple Sklerose kann zwar unter dem Bilde einer Querschnittsmyelitis auftreten ohne die typischen Symptome, wie Intensionstremor, Nystagmus, skandierende Sprache; ist aber zum mindesten unwahrscheinlich wegen der Übereinstimmung der Läsion mit dem Scheitel der Skoliose. Gegen Lues spricht der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion.

Aus diesen Erwägungen und unter Berücksichtigung der Besserung der Nervenerscheinungen durch Behandlung der Skoliose, können wir bei unserem Falle mit Sicherheit die Diagnose auf skoliotische Querschnittsmyelitis stellen.

Die Skoliose unseres Falles können wir als rachitisch ansprechen aus ihrer Form und den Residuen einer Rachitis. Sicher rachitischen Ursprunges sind nur die Skoliosen, die während einer floriden Rachitis entstehen ,also besonders in den ersten Lebensjahren (F. Lange). Das späte Bemerken der Skoliose im 16. Lebensjahre stellt unsere Annahme nicht in Zweifel. Häufig werden sogar deutliche Wirbelsäulenverkrümmungen zufällig oder als Nebenbefund entdeckt, nachdem sie schon viele Jahre bestanden haben.

Noch im Jahre 1923 sprach sich Jaroschy in seiner Arbeit über „Spätschädigungen des Rückenmarks bei schweren congenitalen Skoliosen" dahin aus, daß das Vorkommen einer rein mechanischen Schädigung des Rückenmarks bei erworbenen Skoliosen keineswegs erwiesen, ja unwahrscheinlich sei. Er war also der Ansicht, daß Querschnittsläsionen nur bei angeborenen Skoliosen vorkämen. Die gegenteiligen Angaben der Literatur glaubte Jaroschy übergehen zu dürfen, da sie kritischen Anforderungen nicht genügten. Biesalsky wies darauf hin, daß diese Markschädigung bei angeborenen Skoliosen wohl als gleichwertige Begleiterscheinung, nicht als Folgeerscheinung der Skoliose zu deuten sei.

Somit schien es zweifelhaft, ob überhaupt eine Schädigung des Rückenmarks durch Skoliose möglich sei.

Im Jahre 1928 mußte W. Jaroschy auf Grund eigener Beobachtungen auch das Vorkommen von Markschädigungen bei erworbenen Skoliosen zugeben; womit die Angaben in der Literatur wieder mehr Würdigung verdienen. Bezüglich der Literatur sei auf W. Jaroschy's Arbeiten verwiesen.

Für das Zustandekommen der Rückenmarksschädigung durch Skoliosen sind die verschiedensten Momente verantwortlich gemacht worden.

W. Jaroschy fand bei der Laminektomie seiner Fälle „keine umschriebene Druckwirkung auf das Rückenmark"; die Dura war gespannt; und bei ihrer Eröffnung prolabierte das Rückenmark. Dieser Befund verleitete ihn, in der Duraspannung den Hauptgrund für die Kompression des Rückenmarks zu sehen, zumal er durch Spaltung der Dura Rückgang der Lähmungserscheinungen erzielte. W. Jaroschy glaubt, daß die Spannung durch Wachstumsdifferenz zwischen Rückenmark und Wirbelsäule entstehen könne, und er will damit auch die Zeit des Auftretens der

Rückenmarkschädigung bei Skoliosen in der zweiten Hälfte des zweiten Dezenniums erklären, in der ein überaus starkes Wachstum bestehe: ... eine Theorie, die Jaroschy hauptsächlich auf die Angaben eines Patienten hin, daß er in letzter Zeit vor dem Auftreten der Nervenerscheinungen stark gewachsen sei, aufstellte.

Eine weitere Möglichkeit zur Entstehung einer skoliotischen Kompressionsmyelitis sieht Jaroschy darin, daß zwischen dem 15. bis 20. Lebensjahr, nach Pfitzner's Angaben, ein schnelleres Wachstum der Medulla im Brustabschnitt bestehe. Dieses könne sich bei behindertem Wachstum der skoliotischen Wirbelsäule in einer Stauchung des Rückenmarks auswirken. So glaubt Jaroschy die Fälle von Skoliosen mit Lähmungen erklären zu können, die ohne äußere Veranlassung oder Zunahme der Skoliose zur Kompression des Rückenmarkes führen.

Die Kompressionsmyelitis führt Jaroschy nach obigen Darlegungen auf zwei entgegengesetzte Vorgänge zurück. Einmal komme es durch Verlängerung der Wirbelsäule zur Spannung der Dura, die einen Druck auf die Medulla ausübe. Das andere Mal führe schnelleres Wachstum des Rückenmarks zu seiner Stauchung, da der Kanal im Wachstum nicht nachkomme.

Diese beiden Entstehungsmechanismen wären vom Wachstumsprozeß abhängig, der ein relativ langsamer ist. Dem widerspricht das plötzliche Einsetzen von ausgedehnten Markschädigungen bei Skoliosen. Und, was die Beurteilung der Entwicklung einer Skoliose anbetrifft, so ist es kaum möglich, einen geringen Grad von Zunahme objektiv festzustellen, noch weniger verläßlich sind die Angaben der Patienten.

Ferner weist Jaroschy auf das Vorkommen von nicht unerheblichen Stenosen des Wirbelkanales oder eines scharfen Knickes hin. Die Deformierungen und Verziehungen des Wirbelloches im Scheitel der Verkrümmung auf der Koncavseite können das Mark, das hier lagert, in seiner Zirkulation schädigen.

So führt Jaroschy die verschiedensten Momente an, die bei Skoliosen das Zustandekommen einer Querschnittsmyelitis erklären sollen.

Bevor ich auf den Entstehungsmechanismus einer Markschädigung durch Skoliose an Hand unseres Falles eingehe, möchte ich mit einigen Sätzen die Beziehungen zwischen Rückenmark und Wirbelsäule streifen.

Die Länge des Wirbelkanals ist sehr variabel und weitgehend von der Stellung der Wirbelsäule abhängig. Bei Kyphosierung ist der Wirbelkanal am längsten, bei Lordosierung am kürzesten. Zwischen beiden Stellungen fand Pitzen, der auf Veranlassung von F. Lange Messungen an der skelettierten Wirbelsäule vornahm, Längendifferenzen bis 4 cm. Die Längendifferenz des Wirbelkanals zwischen Kyphosierung und Lordosierung hängt mechanisch von verschiedenen Momenten ab; und zwar von dem Grade der Verkrümmungen der Wirbelsäule und von der Form der Wirbel-

körper. Bei Kyphosierung liegen die Drehachsen vorne zwischen je zwei Wirbelkörpern und be Lordosierung unmittelbar vor dem Wirbelkanal.

Die exzentrische Lagerung der Drehachse bei Kyphosierung verursacht die Längendifferenz der Wirbelsäule zwischen Lordo- und Kyphosierung. Treten Deformierungen der Wirbelkörper auf, so ändert sich die Lagerung der Drehachse. Verliert der Wirbelkörper an Höhe, so kommt die Drehachse weniger exzentrisch vom Wirbelkanal zu liegen, und die Längendifferenz des Wirbelkanals zwischen Lordo- und Kyphosierung nimmt ab. Außerdem wirkt eine Wirbelkörperdeformierung direkt auf die Länge des Kanales, da diese gleich der Summe der Höhen der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben ist.

Wir müssen somit der Form der Wirbelkörper — zumal ihren Höhen — weitgehend für die Länge des Wirbelkanales und für die Längendifferenz zwischen Kypho- und Lordosierung Beachtung schenken.

Den Schwankungen in der Länge des Wirbelkanales paßt sich das Rückenmark physiologisch an, indem es teils im Wirbelkanal verschieblich ist, teils vermöge seiner Elastizität geringe Spannung duldet. Dies zeigen Versuche über Spannungsverhältnisse des Rückenmarks bei lordotischer und kyphotischer Einstellung der Wirbelsäule. Becker fand experimentell nach Durchschneidung des Rückenmarks an verschiedenen Stellen bei Kyphosierung ein Auseinanderweichen der Schnittenden, und bei Lordosierung schoben sich diese sogar einige Millimeter übereinander. Er maß Differenzen bis zu 25 mm, beim Kind.

Die freie Beweglichkeit des Rückenmarks im Wirbelkanal hängt von seiner Fixation durch die austretenden Nerven ab. Rotation oder Torsion der Wirbelsäule übt einen Zug auf die Intervertebralnerven aus und schränkt die freie Beweglichkeit des Rückenmarks ein. Dadurch wird bei Kyphose verbunden mit Torsion die Spannung des Rückenmarks größer als bei einfacher Kyphosierung.

Wir haben in diesen Ausführungen der verschiedensten Momente Erwähnung getan, die zur Spannung des Rückenmarks führen können. Aus den gleichen Ausführungen leiten sich die mannigfachen Möglichkeiten zur Anpassung ab; falls eine Änderung der Wirbelsäule auftritt.

Ich habe bewußt den Mechanismus der Rückenmarksspannung an den Bewegungen der Wirbelsäule durch Lordosierung und Kyphosierung durchgesprochen, da dadurch die Bilder klarer werden. Für Skoliosen können wir ohne weiteres den gleichen Mechanismus annehmen; und in unseren Fällen handelt es sich um Kyphoskoliosen.

Kehren wir zu unserem Falle zurück. An ihm fällt vor allem die rapide Zunahme der Skoliose auf. Erst mit 16 Jahren bemerkte

der Patient seine Wirbelsäulenverkrümmung und mit 18 Jahren zeigt er eine hochgradige Verkrümmung. Diese plötzliche Zunahme der Skoliose trat im Anschluß an eine Nierenerkrankung mit 6wöchentlichem Bettlager auf. Bekannt ist, daß jede Schwächung des Körpers durch Erschlaffung des Band- und Muskelapparates ungünstig auf eine Skoliose wirkt. Man hat geradezu ein Zusammensinken von Patienten beobachten können, bildhaft gesprochen.

Hier möchte ich einen Fall von Hoffa (1905) anführen: bei einem 18jährigen Mädchen entwickelte sich im Laufe von wenigen Monaten eine hochgradige Skoliose; daran anschließend trat eine völlige Parese des rechten Beines auf.

In diesem wie in unserem Falle traten die Erscheinungen vom Zentralnervensystem direkt im Anschluß an die plötzliche Zunahme der Skoliose auf. Diese plötzliche Zunahme läßt keine Anpassung zur Entspannung des Rückenmarks zu, und es kommt zu einer Überspannung, zur Zerrung des Rückenmarks, die sich am stärksten am Scheitel der Skoliose auswirkt.

In unserem Falle treffen alle Momente zusammen, die nach obigen Ausführungen zu einer plötzlichen, starken Spannungszunahme des Rückenmarks führen können. Wir haben eine hochgradige Skoliose vor uns mit kyphotischer Komponente. Die Deformierung der Scheitelwirbel ist nur gering. Es besteht starke Torsion nach links. Aus der Anamnese ist die schnelle Zunahme der Skoliose ersichtlich, die durch Schwächung des Muskel- und Bandapparates zustande kam und keine Anpassungen durch weitere Deformierung der Wirbelkörper oder durch Dehnung der Rückenmarksnerven gestattete.

Die Frage, ob dieser Entstehungsmechanismus allgemein oder nur spezielle Bedeutung für skoliotische Querschnittsläsionen hat, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Die Einwände, daß auch bei Skoliosen ohne sichtbare Zunahme der Verkrümmung Rückenmarksschädigungen beobachtet wurden, und daß bei Fällen mit rapider Zunahme der Skoliose keinerlei Rückenmarksschädigungen auftraten, sind bedeutungslos. Die Schädigung des Rückenmarkes kommt erst dann zustande, wenn mehrere Momente zur Rückenmarksspannung gegeben sind und zur Überdehnung, zur Zerrung des Rückenmarks führen. Bei einem in maximaler Spannung befindlichen Rückenmark genügt eine geringe, vielleicht nicht nachweisbare Steigerung der Skoliose, um eine Schädigung des Rückenmarks herbeizuführen; während bei genügendem Spielraum der Rückenmarksspannung eine gewaltige Zunahme der Skoliose das Rückenmark unbeschadet läßt.

Wir sehen also die Schädigung des Rückenmarkes bei Skoliosen in einer Zerrung, nicht in einer Kompression. Die Zerrung über dem Scheitelbogen führt zur Stauung im Lymph- und Blutkreislauf und zur Schwellung des Rückenmarks. Diese Schwellung innerhalb des Duralsackes kann soweit führen, daß die Dura das

Mark fest umschließt; zumal die Dura durch die Wirbelsäulenverkrümmung auch in Spannung sich befindet. Wir erachten die Duraspannung wie sie bei Laminektomie von Skoliosen mit Querschnittsläsion gefunden wurde, als sekundär.

Auch periphere Lähmungen werden bei Skoliosen beobachtet. So beschreibt von Salis folgenden Fall:

Angeborene Dorsalskoliose, Schaltwirbel entsprechend dem 7. Brustwirbel rechts und dem 2. und 4. Brustwirbel links. Cervikalskoliose und muskulärer Schiefhals. Angeborene atrophische Lähmung der rechten Hand, die während 9 Jahre langer Beobachtung nicht zunahm. Rechtes Bein etwas schwächer, Horner'scher Symptomenkomplex. Elektrische Erregbarkeit der Handmuskeln ø.

Von Salis lehnt eine Myelodysplasie für seinen Fall ab. Er glaubt die atrophische Lähmung auf eine Schädigung der peripheren Nerven zurückführen zu müssen. Der Horner'sche Symptomenkomplex bestärkte ihn darin. Er faßt die Lähmung als Druckläsion der untersten zwei Cervikalwurzeln auf, vor Abgang der Rami communicantes entstanden, bedingt durch die linksconvexe Cervikalskoliose, die auf der koncaven Seite zur Kompression der Nerven führte. Dieser von v Salis mitgeteilte Fall bildet, was die Entstehung der Lähmung anlangt, das Gegenstück zu unserem zweiten Fall.

2. Fall: K. Sch., 32 Jahre, Ökonomieverwalter.

Anamnese: 11 gesunde Geschwister. Skoliose mit 11 Jahren bemerkt. In den letzten Jahren sei die Skoliose viel schlimmer geworden. Atemnot. Seit 1½ Jahren Schmerzen im linken Arm, eingeschränkte Bewegung.

Befund: Herzinsuffizienz, Stauungsbronchitis, Leberschwellung, eiweißhaltiger Urin.

Die Wirbelsäule zeigt eine S-förmige Verkrümmung; der Hauptbogen sitzt in der Brustwirbelsäule, ist rechtsconvex und hat seinen Scheitel in Höhe des 2. Brustwirbels, kyphotische Komponente; Torsion nach links; linksconvexe Cervikalgegenbiegung.

Röntgenbefund: Dorsalskoliose rechtskonvex, kurzbogig, mit ihrem Scheitel im 2. Brustwirbel. Linkskonvexe Cervikalgegenbiegung. Keine Halsrippe, keine Schalt- und Halbwirbel.

Linke Schulter und linker Arm: bei elektrischer Untersuchung sind vom Deltoideus nur die hinteren Partien nachweisbar, die mittleren und vorderen scheinen ganz ausgefallen zu sein. Musculus supraspinatus nicht elektrisch nachweisbar. Die Muskulatur des Armes ist im übrigen geschwächt vorhanden. Die Sensibilitätsprüfung: Vorder- und Außenseite des Oberarmes bis zum Ellenbogen anästhetische Zone. Bewegungsfähigkeit: aktives Heben des Armes seitlich um 20°, passiv um 40°; darüber hinaus treten Schmerzen auf.

Das Schultergelenk zeigt röntgenologisch keinen krankhaften Befund. Beine: rechts Patellarsehnenreflex sehr lebhaft.

Diagnose: Es handelt sich um eine schwere Skoliose mit atrophischer, schlaffer Lähmung des Musculus deltoideus und des Musculus supraspinatus, ferner um eine Parese des ganzen linken Armes.

Die Schmerzen im linken Arm, die allmähliche Zunahme der Schwäche der Muskeln und die Lähmung des Deltoideus und Supraspinatus sind alles Erscheinungen, die auch bei primärer Neuritis des Plexus brachialis auftreten können.

Mit Bestimmtheit läßt sich eine primäre Neuritis des Plexus brachialis in unserem Falle nicht ausschließen. Aber nach den Angaben des Patienten, daß die Skoliose in den letzten Jahren zugenommen habe, glauben wir einen Kausalzusammenhang zwischen den Lähmungen und der Skoliose annehmen zu müssen.

Während v. Salis in seinem Falle die peripheren Lähmungen auf Kompression der beiden untersten Cervikalnervenwurzeln auf der Koncavseite der Skoliose zurückführt, müssen wir für unseren Fall, wo die Lähmung auf der Convexseite der Halsskoliose liegt, eine Zerrung des Plexus brachialis, die durch die schnelle Zunahme der Skoliose zustande kam, als die Ursache für die Schädigung ansehen.

Ob diese Zerrung rein traumatisch schon die Lähmung verursacht, oder ob durch chronischen Reiz eine Sekundärneuritis des Plexus eintrat und durch diese die Lähmung bedingt ist, läßt sich nicht aus den vorliegenden Befunden und der Anamnese entnehmmen. Auch die Lokalisation der Plexusschädigung ist nicht bestimmbar.

Eine Schädigung des Rückenmarks in den Vorderhörnern ist wegen der scharf umschriebenen Schädigung auszuschließen.

Eine Sektion wurde nicht vorgenommen. Der Patient starb an seiner Herzinsuffizienz, bevor aus einer Therapie der Skoliose auf die Ätiologie unseres Falles Schlüsse gezogen werden konnten.

Für das Zustandekommen von Lähmungen durch Skoliosen ersehen wir sowohl für Rückenmarksschädigung, wie für periphere Lähmungen den Hauptfaktor in der plötzlichen Zunahme der Skoliose.

Es sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Fritz Lange für die liebenswürdige Überlassung des Materials, Herrn Professor Dr. Pitzen für die freundliche Übernahme des Referates ergebenst zu danken.

LITERATUR

Becker: Die Spannungsverhältnisse des Rückenmarks bei lordotischer und kyphotischer Einstellung der Wirbelsäule und ihre Bedeutung für die Behandlung des akuten Stadiums der Polyomyelitis. M. m. W. (im Druck) 1929.

Biesalsky: Orthop. Behandlung der Nervenkrankheiten. Lange Lehrb. d. Orthopaedie. 1. Aufl. 1913.

Curschmann u. Cramer F.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1925. Verlag Julius Springer.

Grenade: Soc. méd. chir. de Liege. Dez. 1909 p. 431. Un cas de scoliose avec. compression médullaire. Ref. Orth. Chir. 1910. Bd. 26.

Jaroschy W.: Über Spätschädigungen des Rückenmarks bei schweren Skoliosen. Beitr. z. klin. Chir. (Bruns) Bd. 129/II. 1923. Bd. 142/III. 1928.

Hoffa A.: Orthop. Chir. VI. Aufl. Verlag v. Ferd. Enke 1920.

Kahler: Veränderungen im Rückenmark infolge geringgradiger Kompression. Zeitschr. f. Heilkd. 1882. Bd. 3.

Lange Fritz: Lehrbuch der Orthopaedie. Verlag G. Fischer.

Salis v.: Über Schaltwirbel und Lähmung (an einem Fall). Zeitschr. f. Orthop. Chir. 1926 Bd. 47.

LEBENSLAUF

Als Sohn des Arztes Hubert Bisping zu Essen-Rellinghausen geboren, im Jahre 1902, erhielt ich 1924 das Reifezeugnis am humanistischen Gymnasium zu Steele. Im Jahre 1926 bestand ich in München das Physikum und 1929 das Staatsexamen (24. Juni).